UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 162

# L'ATROPHIE MACULEUSE

## A TENDANCE EXTENSIVE

## ANÉTODERMIE URTICARIENNE TYPE PELLIZZARI

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

*présentée et soutenue publiquement le lundi 30 Juillet 1945*

PAR

**Sylvio-Félix-Anna-Marie VENUTOLO**

Né à BASSE-TERRE (Guadeloupe), le 26 juillet 1916

Examinateurs de la Thèse :

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
SIGALAS professeur .....
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*
MANDOUL, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1945

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1944-1945 — N° 162

# L'ATROPHIE MACULEUSE

## A TENDANCE EXTENSIVE

## ANÉTODERMIE URTICARIENNE TYPE PELLIZZARI

**THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE**

*présentée et soutenue publiquement le lundi 30 Juillet 1945*

PAR

**Sylvio-Félix-Anna-Marie VENUTOLO**

Né à BASSE-TERRE (Guadeloupe), le 26 juillet 1916

Examinateurs de la Thèse :

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
SIGALAS professeur .....
DE GRAILLY, professeur ..... *Juges.*
MANDOUL, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1945

# FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. LABAT.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES.

## PROFESSEURS :

| | MM. |
|---|---|
| Clinique médicale | N. |
| id. | DUPÉRIÉ. |
| Clinique chirurg. et gynécol. | N. |
| Clinique chirurgicale | PAPIN. |
| Clinique d'accouchements | RIVIÈRE. |
| Anatomie pathol. et microsc. clin. | DE GRAILLY. |
| Anatomie | VILLEMIN. |
| Anatomie générale et histologie. | G. DUBREUIL. |
| Hygiène | LEURET. |
| Médecine légale et déontologie | DERVILLÉE. |
| Electroradiol. et clin. d'él. médic. | RÉCHOU. |
| Chimie | CHELLE. |
| Botanique et matière médicale | GOLSE. |
| Pharmacie | VITTE |
| Physiologie | FABRE. |
| Clin. méd. des mal. des enfants. | FONTAN. |

| | MM. |
|---|---|
| Zoologie et parasitologie | R. SIGA |
| Médecine expérimentale | N. |
| Clinique ophtalmologique | BEAUVI |
| Clinique chirurg. inf. et orthop. | LOUBAT |
| Clin. des maladies infectieuses | DAMADI |
| Chimie biologique et médicale | MACHEB |
| Physique méd. et pharmaceutique. | N. |
| Méd. col. et clin. mal. exotiques. | BONNIN. |
| Clin. malad. cutanées et syphilit. | JOULIA. |
| Clin. des mal. des voies urinaires. | DARGET |
| Clin. mal. nerveuses et mentales. | DELMAS-MARSA |
| Clin. d'oto-rhino-laryngologie | N. |
| Toxicologie et hygiène appliquée. | LABAT. |
| Hydrologie thérap. et climatol. | CREYX. |
| Clinique odonto-stomatologique. | DUBECQ |

PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

## AGRÉGÉS EN EXERCICE :

| | MM. |
|---|---|
| Anatomie | DUFOUR. |
| Physiologie | FRANCK. |
| Médecine générale | PIÉCHAUD. |
| id. | N. |
| id. | N. |
| id. | BROUSTET. |
| id. | N. |
| id. | SARIC. |
| id. | DUBARRY. |
| Chirurgie générale | N. |
| id. | MASSÉ. |
| id. | N. |
| id. | MAGENDIE. |

| | MM. |
|---|---|
| Chirurgie générale | POUYAN |
| Obstétrique | N. |
| id. | MAHON. |
| Ophtalmologie | N. |
| Oto-rhino-laryngologie | DESPON |
| Dermatologie et syphiligraphie | N... |
| Physique médicale | N... |
| Chimie gén. pharm. et toxicol. | CASTAG |
| Histoire natur. pharmaceutique | GIRARD |
| Pharmacie | MESNAR |
| id. | N. |
| Histoire natur. méd. et parasitol. | R. MAN |

## COURS COMPLÉMENTAIRES :

| | MM. |
|---|---|
| Médecine opératoire | MASSÉ. |
| Accouchements | MAHON. |
| Puériculture | FAUGÈRE. |
| Zoologie et parasitologie | R. MANDOUL. |
| Urologie | N... |
| Législation pharmaceutique | POPLAWSKI. |
| Ophtalmologie | N. |
| Anatomie | J. BEAUVIEUX |
| Chimie minérale | CASTAGNOU. |

| | MM. |
|---|---|
| Botanique | GIRARD |
| Cryptogamie | GIRARD |
| Pharmacie galénique | MESNAR |
| Bactériologie | MOUREA |
| Physiologie | Mlle RO |
| Chimie biologique | TAYEAU |
| Parasitologie et biologie appliqu. | PAUTRI |
| Pathologie chirurgicale | J. VILL |

*Le Secrétaire de la Faculté* : ROUGERIE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

## A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

Dont la tendre affection berça mon enfance. Puisse ma douce et pieuse pensée pour elle, en ce jour, la toucher par-delà la tombe.

---

## A LA MEMOIRE DE MA SŒUR ROSITE

Qui fut un exemple de douceur, de tendresse et de bonté.

En pleine jeunesse et au milieu de souffrances atroces, dues pour beaucoup aux horreurs de cette guerre, tu fus ravie bien trop tôt à la tendre affection de toute la famille sans même avoir la consolation — ainsi en ont voulu les lois de la guerre — de nous avoir près de toi aux derniers moments de ta vie si pure. Notre douleur n'en est que plus grande, ainsi que la place que tu occupes à jamais dans nos cœurs.

---

## A LA MEMOIRE DE

MA MARRAINE
MON PARRAIN
MON ONCLE JOSEPH
MON COUSIN MICHEL
MES PETITS-COUSINS JOJO, MICHEL ET MAURICE

Une douce et pieuse pensée pour le repos de leurs âmes.

A MA MAMAN CHERIE
A MON PERE

Je dédie ce modeste travail, bien faible témoignage de ma grande reconnaissance pour les lourds sacrifices que je leur ai imposés. Qu'ils veuillent bien y trouver mes sentiments de profond respect, de tendresse et d'affection.

---

A MON ONCLE ALBERT

Qui a toujours été pour nous tous comme un second père, en témoignage d'affection et de respect.

---

A MON FRERE FRANÇOIS

*Docteur en Médecine,*
*Diplômé de Médecine coloniale,*
*Oto-rhino-laryngologiste,*
*Ophtalmologiste.*

Qui sut si bien me convaincre de la beauté et de l'intérêt scientifique de la profession qu'il a choisie.

Je le remercie de m'avoir aiguillé vers cette science admirable et souhaite d'avoir une carrière aussi brillante que la sienne.

---

A MES FRERES ET SOEURS

En témoignage de tendresse et d'affection.

---

A MES ONCLES ET TANTES
A MES NEVEUX ET NIECES
A MES COUSINS ET COUSINES
A MES BEAUX-FRERES

Très affectueusement.

---

A RENÉE

Bien tendrement.

---

A Monsieur Charles FAURE
A Monsieur Roger FAURE

En témoignage de mon profond respect.

---

A Madame et Monsieur BAYLAC

Très respectueusement.

A Monsieur R. ROULLET

*Administrateur adjoint des Colonies,*
*Directeur du Foyer colonial de Bordeaux.*

---

A Monsieur le Commandant POUILLY

*Commandant d'Administration du Service des subsistances militaires,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre des T. O. E.,*
*Médaille coloniale avec agrafe « Maroc »,*
*Commandant du G. F. P. 356.*

---

A Messieurs les OFFICIERS D'ADMINISTRATION
DE LA C. O. M. A.

A Messieurs les OFFICIERS et SOUS-OFFICIERS
DU G. F. P. 356

A Messieurs les OFFICIERS et SOUS-OFFICIERS
DE L'HOPITAL CHARLES-ZOZOL

---

A MES CAMARADES DU FOYER COLONIAL

A MES CAMARADES DU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE

A MES AMIS

---

A Monsieur ROUGERIE

*Secrétaire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie.*

Qui m'a toujours prodigué son amitié et sa bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma grande reconnaissance et de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Pierre GAIN

*Médecin des Enfants.*

Qui a bien voulu diriger mes premiers pas en clientèle et me faire profiter de sa grande expérience professionnelle sans jamais cesser de me témoigner sa bienveillante amitié.

Qu'il veuille bien accepter l'hommage respectueux de ma profonde reconnaissance et de ma déférente sympathie.

---

A Monsieur le Docteur LE COULANT

*Médecin dermato-vénéréologiste des Hôpitaux.*

Qui m'a aidé et éclairé de ses précieux conseils dans l'élaboration de ce travail. Je le prie de bien vouloir accepter mes vifs remerciements, ainsi que l'expression de mon admiration et de ma gratitude.

---

A Monsieur le Professeur agrégé MANDOUL

*Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.*

Qui m'a sans cesse témoigné sa sympathie et sa bienveillance.

Qu'il me soit permis de lui exprimer toute ma reconnaissance et mon profond respect.

## A Monsieur le Professeur de GRAILLY

*Professeur d'Anatomie pathologique et de Microscopie clinique,*
*Médecin des Hôpitaux,*

C'est pour moi un grand honneur que vous ayez bien voulu accepter de faire partie du Jury de ma thèse.

Veuillez bien agréer, avec mes sincères remerciements, l'expression de toute ma gratitude pour les enseignements si précieux que j'ai reçus de vous.

---

## A Monsieur le Professeur R. SIGALAS

*Chargé du Cours complémentaire de zoologie et de parasitologie,*
*Chef des Travaux de zoologie et parasitologie,*
*Directeur du Laboratoire maritime de l'Ecole des Hautes Etudes de Paris,*
*Directeur de la Station biologique d'Arcachon,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

Vous avez bien voulu m'autoriser, depuis quelques années déjà, à venir travailler à votre Laboratoire, où un accueil sympathique et amical m'a toujours été réservé, aussi bien par mes camarades que par vous-même. Je sais, de plus, votre bienveillante amitié pour tous mes camarades antillais et moi-même, qui sommes éloignés de nos parents. Vous n'avez jamais manqué de nous être agréable ou de nous prodiguer vos bons conseils chaque fois qu'il le fallait.

Les mots seraient impuissants pour vous exprimer mes sincères remerciements, ainsi que mon profond respect et mon infinie reconnaissance.

Soyez assuré du bon souvenir que je garderai toujours de vous.

---

## A Monsieur le Professeur M. CREYX

*Professeur d'Hydrologie thérapeutique et climatologique,*
*Médecin des Hôpitaux,*
*Chevalier de la Légion d'honneur,*
*Croix de guerre,*
*Officier de l'Instruction publique.*

En témoignage d'admiration pour ses hautes qualités professionnelles, et de respectueuse gratitude.

---

## A MES MAITRES DE MEDECINE COLONIALE

## A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

### Monsieur le Professeur JOULIA

*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques,*
*Officier d'Académie.*

En vous remerciant de l'accueil bienveillant que vous nous avez toujours réservé dans votre service, et du grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse, choisie par vous, nous vous prions de bien vouloir trouver ici le témoignage de notre profond respect et de notre vive gratitude.

# L'ATROPHIE MACULEUSE

## A TENDANCE EXTENSIVE

## ANÉTODERMIE URTICARIENNE TYPE PELLIZZARI

---

### AVANT-PROPOS

---

Du fait de la guerre, la plupart des thèses soutenues au cours de ces six dernières années ont été singulièrement écourtées.

Appelés à partir aux Armées ou désignés pour la « Relève » de nos aînés ou de camarades malheureusement prisonniers en Allemagne, les auteurs de ces thèses, en effet, n'ont pu disposer souvent, avant leur départ, que d'un laps de temps très court qui ne leur a pas toujours permis de préparer comme ils auraient aimé le faire le sujet choisi pour eux par un de nos Maîtres.

Nous trouvant aujourd'hui un peu dans le même cas que les camarades qui nous ont précédé, nous regrettons de n'avoir pas eu le temps nécessaire ni la possibilité d'étudier et de présenter comme il le conviendrait la question si importante et si digne d'intérêt qu'est l'*anétodermie urticarienne de Pellizzari*.

Aussi, sollicitons-nous la bienveillance et l'indulgence de nos Maîtres, qui ont bien voulu nous faire le grand honneur de faire partie de notre jury de thèse. Qu'ils veuillent bien accepter notre respectueuse reconnaissance.

Nous espérons cependant pouvoir les intéresser par ce sujet choisi pour nous par M. le Professeur Joulia, et pour la préparation duquel M. le Professeur Joulia lui-même et le Docteur Le Coulant n'ont cessé de nous prodiguer leur aide et leurs utiles conseils, ce dont nous leur sommes très reconnaissant.

Qu'il nous soit permis, avant d'exposer le plan que nous nous sommes fixé, d'exprimer à tous nos Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux nos sentiments de profonde gratitude pour les enseignements si précieux que nous avons reçus d'eux.

Nous adressons également nos vifs remerciements à MM. les Directeurs de la Librairie Masson, qui ont bien voulu nous prêter les clichés des figures qui illustrent notre thèse.

PLAN.

Avant-propos.

I. — Historique.

II. — Observations :

1° Pellizzari (observation princeps);
2° Nanta,
3° Touraine,
4° Joulia et Le Coulant,
} observations françaises.

III. — Description clinique.

IV. — Anatomie pathologique.

V. — Diagnostic.

VI. — Essai de pathogénie : différentes hypothèses

VII. — Traitement.

Conclusions.

Bibliographie.

# I

## HISTORIQUE

L'historique des atrophies cutanées a été longtemps confondu avec celui des vergetures, des atrophies cicatricielles, des dermato-scléroses, de l'atrophie idiopathique de la peau et d'autres états morbides encore assimilés plus ou moins à l'atrophia cutis propria idiopathica de Hebra (1884).

A la fin du siècle dernier, de nombreux auteurs s'intéressent à la question des atrophodermies, qu'ils essaient de définir et de classer; ils tentent de préciser leur origine, la nature de leurs lésions et leur pathogénie. Tour à tour, ils étudient les vergetures et l'atrophie idiopathique de la peau, les cicatrices et les atrophies cicatricielles.

En 1892, Jadassohn décrit l'érythrodermie érythémateuse. Deux ans plus tard, en 1894, c'est l'érythromélie qui est décrite par Pick. Cette même année, Unna établit la nature des modifications histologiques des atrophies cutanées.

En 1897, Kaposi émet une idée nouvelle en démontrant que les atrophies cutanées sont l'aboutissant, le stade terminal d'une dermatite originelle, et non une maladie essentielle, idiopathique.

Son opinion n'est pas partagée par tous, car, en 1900, on croit encore en France à l'origine primitive de ces atrophies cutanées sans altérations inflammatoires préalables de la peau; ceci, malgré les importants travaux de Thibierge sur ce sujet. Pour ce dernier, il s'agit d'un processus évolutif, d'une évolution atrophique.

En 1902, Herxheimer et Hartmann, dans la description qu'ils font de l'acrodermatite chronique atrophiante, affir-

ment cette origine inflammatoire prolongée et continue vers l'état d'atrophie.

En 1910, enfin, Finger et Oppenheim, par leur ouvrage sur *les Atrophies de la peau*, contribuent d'une façon importante à l'étude de cette question.

Jusque-là, et en 1913 encore, les Allemands avaient été presque les seuls à s'y intéresser.

Le premier en France, Civatte, en 1908, attire l'attention sur l'atrophie idiopathique de la peau, qui y était encore méconnue. Ce n'est que par la suite que Pautrier se consacre tout spécialement à ce chapitre.

Depuis quelques années, la question des atrophies cutanées est de nouveau à l'ordre du jour. Toutefois, la clarté est loin d'avoir été faite sur ce sujet, qui reste encore imprécis et mal délimité.

Pour M. le Professeur G. Petges, « elles comprennent un ensemble d'états dont l'origine inflammatoire est larvée, peu ou pas perçue cliniquement, et que seul l'examen microscopique peut déceler, et encore pas constamment ».

Il est probable que ce sont des états qui succèdent à des lésions inflammatoires préalables dont l'étiologie est actuellement encore très vague. Ce ne sont pas des entités morbides, mais des états définitifs vers lesquels aboutissent des lésions actives et évolutives déterminées. Elles peuvent être secondaires ou primitives. Il est des formes secondaires, habituellement diffuses, qui succèdent à des dermatoses sévères et où l'atrophie n'est qu'un accident au cours de ces dermatoses. En cela, il faut les différencier des cicatrices et des atrophies cicatricielles, lesquelles sont secondaires et consécutives à des lésions ou à des dermatoses circonscrites, persistent après celles-ci et peuvent guider le diagnostic rétrospectif.

On distingue deux grandes formes d'atrophies cutanées :

1° Une forme généralisée, dont l'atrophie cutanée de Pick-Herxheimer est le type. C'est une maladie essentiellement

chronique, évolutive, à durée très longue, que l'on rencontre surtout dans les pays de l'Europe centrale. La peau, dont la teinte varie du rouge foncé au rose pâle, est caractérisée par son plissement, sa laxité, sa minceur; elle est, de plus, plicaturée, sillonnée d'un véritable quadrillage délimitant des surfaces losangiques ou rectangulaires plus ou moins lisses. Ces plis s'effacent facilement si on tend les téguments; les poils disparaissent.

L'état général est excellent au cours de cette affection, qui est d'ailleurs parfaitement indolente.

Du point de vue anatomie pathologique, on note deux stades :

a) *un stade de début* ou d'inflammation ou d'infiltration, caractérisé par des lésions épidermiques et dermiques;

b) *un stade d'état ou d'atrophie.*

2° Une forme maculeuse localisée, qui est l'anétodermie érythémateuse de Jadassohn, et dont on distingue trois formes cliniques :

a) *une forme papuleuse;*

b) *une forme pemphigoïde*

c) *une forme urticarienne*, décrite en 1884 par Pellizzari et dermatoses ». En cela, il faut les différencier des cicatrices et qui fait l'objet de notre thèse. Cette dernière semble fort rare. En 1941, il n'en existait, à la connaissance de M. Touraine, qu'une quinzaine d'observations, dont près de la moitié avaient été signalées par des auteurs italiens (Radaeli-Pelagatti, Vignolo-Lutati, Fidanza, etc.). Le cas observé par M. le Professeur Joulia à Bordeaux en 1943 est le troisième signalé en France après ceux de M. Nanta (1919) et de M. Touraine (1941); encore ce dernier, d'après l'auteur lui-même, n'était-il pas bien caractéristique du type décrit par Pellizzari.

II

## OBSERVATIONS

Nous avons fait l'impossible pour nous procurer les observations des auteurs italiens cités par M. Touraine; mais, malheureusement, les circonstances actuelles et d'autres raisons indépendantes de notre volonté ne nous ont pas permis de satisfaire ce désir.

Aussi ne pourrons-nous, à notre grand regret, rapporter ici que les trois observations françaises; après celle de Pellizzari décrite pour la première fois en 1884; ce type clinique d'atrophie cutanée porte actuellement le nom de cet auteur.

### Observation I.

(Pellizzari, traduite de l'*Eritema orticato atrofizzante Atrofia parziale idiopatica della pelle*, extrait du *Giornale italiano di malattie veneree e di pelle*, 1884).

C... (A.), robuste jardinier de 45 ans, demeurant à Sesto Fiorentino, vint se faire visiter aux consultations publiques, annexes de la Clinique syphiligraphique de Florence, le 18 mai 1882, pour une syphilis qui l'affligeait depuis quelques mois, mais qu'il n'avait pas soignée jusqu'à ce jour. En effet, la dureté de l'ulcération primitive existait toujours, et on voyait des papules humides sur le gland, autour de l'anus, dans la bouche, etc.

En examinant attentivement tout son corps, je fus frappé de voir une quantité de taches blanches, ayant à peu près la forme de cicatrices superficielles, de cet aspect délicatement réticulé que l'on rencontre par exemple dans les cicatrices de la varicelle, d'un volume allant de celui d'une lentille à celui d'une pièce de deux centimes, mais de forme plutôt ovale que ronde, taches disposées symétriquement le long du trajet des nerfs intercostaux, des deux côtés du thorax, avec leur plus grand diamètre dans le

sens de la direction des côtes. Cette forme, que j'avais cru, à première vue, être celle de cicatrices superficielles, ne pouvait pas s'expliquer comme étant la conséquence de quelque manifestation cutanée syphilitique : car la syphilis du malade était de date récente, et le temps était insuffisant pour que des pustules superficielles d'ecthyma aient pu donner naissance à des cicatrices avec de tels caractères.

Une fois clairement établi qu'au lieu de cicatrices véritables et proprement dites, il s'agissait d'atrophies partielles de la peau avec amincissement et plissement de l'épiderme, le phénomène ne pouvait pas s'expliquer, étant donné qu'il ne soit jamais survenu que l'érythème papuleux ou que les papules syphilitiques n'aient pu donner comme séquelles rien que des taches noires ou plus exactement des pigmentations, qui, en disparaissant peu à peu régulièrement, ne laissent aucune trace.

D'autre part enfin, le malade, interrogé, me confirma qu'il s'agissait d'une dermatose absolument indépendante de la syphilis, en me disant que cette maladie de la peau avait débuté au prrintemps de 1881, c'est-à-dire plusieurs mois avant l'apparition de l'ulcération infectante, et qu'elle avait réapparu durant l'automne de la même année. Il me raconta qu'il s'était aperçu de la présence, sur la peau, des deux côtés du thorax, de tuméfactions qui mirent longtemps à disparaître, et qui ne lui causèrent jamais le moindre trouble, ni prurit, ni cuisson.

Le malade une fois guéri de ces légères manifestations syphilitiques, je le priai de revenir se faire voir au cas où ces nodosités cutanées réapparaîtraient une troisième fois. Le phénomène s'est reproduit non seulement une troisième fois, mais au printemps et à l'automne aussi bien de 1882 que de 1883, me donnant ainsi l'occasion d'étudier la maladie à toutes ses phases.

Tout d'abord, il apparaît sur la peau un soulèvement semblable à l'érythème ortié ou à la véritable éruption de l'urticaire.

Ce soulèvement est plat, de couleur rosée, sans halo autour, mais au contraire, avec quelquefois, un petit point central un peu plus surélevé et de couleur plus sombre, comme s'il devait s'y former une toute petite pustule. L'éruption resta sans se modi-

fier pendant un très long temps, puis elle vint à pâlir, mais avant que le soulèvement dermique eût disparu et que à sa place se substituât une dépression, il fallut plusieurs mois.

Pour prouver cela, qu'il me suffise de dire que, ayant vu de mes yeux un de ces soulèvements qui se trouvait le 7 octobre à son stade de plus grand développement, le 9 décembre, à sa place, toute trace d'infiltration et de rougeur avait disparu, mais la dépression caractéristique n'apparaissait pas encore.

Le malade, interrogé à plusieurs reprises, m'a toujours assuré qu'il n'éprouvait aucune sensation spéciale, ni quand apparaît la forme éruptive, ni pendant toute la période très longue de son évolution, ni quand, les éruptions une fois disparues, subsistent ces pseudo-cicatrices.

De toutes mes recherches, je n'ai pas pu établir qu'il existait de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie sur les soulèvements ou sur les surfaces atrophiques. J'ai seulement noté une certaine sécheresse de la peau et une perte, mais non pas totale, de poils.

Tandis que le tronc fut attaqué symétriquement lors des premières poussées éruptives, ce furent , en mai 1882, principalement les cuisses à leur partie supérieure et à la face antéro-externe; et en octobre 1882, la partie homologue des membres supérieurs, quoi que quelques éléments se soient présentés aux endroits où le processus s'était développé au cours des précédentes éruptions. Cependant, on peut dire que dans chaque poussée éruptive il y a eu un changement du siège principal de l'éruption; et que les éléments éruptifs se sont toujours disposés avec une certaine symétrie, faisant supposer qu'ils suivraient le trajet des nerfs superficiels.

Je tiens à faire observer deux choses :

1° Que toutes les récidives ont été constatées durant les demi-saisons (printemps, automne) et ont été accompagnées ou précédées de très légers phénomènes de rhumatisme articulaire, et on sait que le malade a souffert durant sa vie d'une polyarthrite aiguë six ans avant que ne se produise la première apparition de l'étrange érythème ortié;

2° La non-récidive des phénomènes syphilitiques après les pre-

miers mois de maladie, la non-efficacité des mercuriels et des iodures sur l'évolution de l'érythème ortié en question et la répétition de la même forme avec des caractères semblables, même à des années d'intervalle de l'ulcère infectant, ont confirmé de façon explicite l'indépendance absolue des deux maladies.

Du reste, si la constitution robuste du malade, son mode d'alimentation, les raisons fréquentes de suer et de se baigner, le malade étant jardinier, expliquent très bien le déclenchement et la persistance des phénomènes rhumatismaux, pouvons-nous assurer que cette forme éruptive, que l'on peut définir comme un cas d'urticaire ou d'érythème ortié ordinaire, soit une de celles qui entrent dans le groupe infiniment complexe de l'érythème multiforme exsudatif?

Certainement, ce qui a été dit n'est l'évolution habituelle d'aucune des deux maladies : une urticaire sans prurit n'est pas une urticaire, et, même dans la forme chronique et dans la variété dénommée urticaire perstans, l'éruption a toujours une durée de quelques heures; et je n'ai jamais lu ou entendu citer des cas d'érythème multiforme auxquels ont succédé des atrophies cutanées. Le fait clinique cependant constitue par lui seul une nouveauté.

Poussé par le désir de pénétrer plus à fond dans l'interprétation du processus morbide, j'ai prélevé, avec le consentement du malade, deux fragments de peau de son corps, à deux moments différents, c'est-à-dire le 2 janvier et le 22 septembre 1883, excisant la première fois une des plus vieilles taches atrophiques, et, la seconde fois, une éruption pas tout à fait au stade d'acmé, mais quand elle commençait peut-être à peine à disparaître et qu'existaient toujours par conséquent le soulèvement et la rougeur.

Du premier prélèvement, je mis deux petits morceaux dans de l'acide osmique (solution à 1 p. 200), un autre dans du chlorure d'or, pour faire des recherches sur les nerfs périphériques, et le reste dans l'alcool. Les morceaux conservés quatre heures dans l'acide osmique furent placés successivement dans une solution de bichromate de potasse à la dose de 40 centigrammes d'abord, puis, après quelques jours, de 60 centigrammes pour 100 grammes d'eau.

Du second prélèvement fait en septembre, au contraire, je mis 2/3 dans l'alcool et 1/3, en trois lanières, exposées aux vapeurs d'acide osmique, et ensuite en solution de bichromate, comme d'habitude.

Si nous examinons les préparations faites sur ce second prélèvement qui nous représente la maladie à sa première phase, et soumises à diverses colorations, à savoir le carmin neutre, le muci-carmin, le carmin albumineux de Grenachër, le brun de Bismark, etc., conservées à sec ou dans la glycérine, traitées par l'acide acétique, etc., nous voyons, au faible grossissement (60 diamètres environ), qu'au point correspondant à l'éruption tout le derme est saillant, formant un soulèvement qui, dans la figure 1, est compris entre *p e p e*, qui s'élève au-dessus du plan de l'épiderme environnant, *e e* (1).

Même au faible grossissement, on voit très bien que le soulèvement est dû en grande partie à un gonflement ou, pour mieux dire, à l'état de relâchement des propres tissus du derme; en fait, les faisceaux conjonctifs se voient très nettement et souvent séparés les uns des autres par un grand nombre d'espaces apparemment vides.

Tout autour des vaisseaux du derme, soit le long des canaux des glandes sudoripares, soit à proximité des poils et des glandes sébacées, on voit des tas d'éléments cellulaires, mais en telle quantité qu'ils ne peuvent expliquer de façon absolue le soulèvement du derme. Dans les diverses préparations, on voit qu'il subsiste çà et là quelques poils, mais l'absence et le petit nombre de poils doivent être attribués à la région où fut prélevée la peau (partie postérieure du tronc). A un grossissement plus fort, on peut voir très bien que les éléments cellulaires qui se trouvent entassés le long du trajet des vaisseaux, et plus spécialement dans les annexes de la peau, sont de forme ronde et ont tous les caractères des cellules ordinaires d'infiltration. Celles-ci, appliquées le long du trajet des glandes sudoripares, sont pour elles une me-

(1) Nous nous excusons de ne pas reproduire les figures relatives à cette observation, n'ayant pu nous procurer les clichés correspondants.

nace. Les glandes sébacées sont représentées par une trame très fine et transparente, qui dénote leur vacuité, et par suite une vitalité troublée.

Toujours à un grossissement plus fort, on peut s'apercevoir qu'entre les fibres du conjonctif, on trouve, éparses, de telles formes cellulaires rondes, en petit nombre. On ne voit aucune trace de tissu adipeux.

L'épiderme se présente avec des apparences normales; il conserve ses rapports physiologiques avec le derme; cependant, il se présente avec ses plis caractéristiques. L'épiderme ne semble pas participer au processus morbide; seulement, à un fort grossissement, on peut noter peut-être une distension excessive du noyau des cellules du corps muqueux, constituant un léger degré d'hydropisie nucléaire.

Si l'on examine à un fort grossissement ces espaces vides reproduits en *l l l* de la figure 1, en traitant les préparations de façons diverses, on n'aperçoit tout autour aucune forme endothéliale qui puisse faire supposer que de tels espaces dépendent du simple éloignement des faisceaux conjonctifs, dû à l'œdème que l'on rencontre dans des formes éruptives semblables.

Les préparations faites avec les trois lanières de l'éruption exposées aux vapeurs d'acide osmique m'ont démontré la persistance des fibres nerveuses à myéline dans la plus parfaite intégrité apparente.

Si nous donnons maintenant un coup d'œil à la figure 2, nous retrouvons représenté l'état de la peau prélevée la première fois, c'est-à-dire la maladie étant déjà arrivée à son terme, soit l'altération de la tache atrophique. Le derme se présente à première vue avec les caractères diamétralement opposés à ceux de la figure 1. Là où se trouvait un soulèvement, il n'existe plus maintenant qu'une cavité limitée en *e ed e*.

L'épiderme correspondant à la tache atrophique suivant l'enfoncement du derme, et, d'autre part, comme on peut le voir à un plus fort grossissement, ne subissant pas de modifications dans la structure interne, forme comme une plissure qui, à l'œil nu, donne l'impression d'une cicatrice superficielle légèrement réticu-

lée. Au contraire, à la périphérie, il est bien étendu sur le derme, l'ondulation étant à peine visible. En l'examinant à un plus fort grossissement, on peut voir le réticulum malpighien composé de quelques lignées de cellules; mais ceci, au lieu d'être une conséquence de la maladie, dépend du siège où fut prélevée la peau (partie latérale du tronc).

Les fibres du tissu conjonctif, au lieu d'être relâchées, bien transparentes et séparées les unes des autres par des espaces vides, sont au contraire serrées les unes sur les autres. Cette densification des faisceaux conjonctifs est maxima au point le plus central de la dépression qui, sur la figure 2, est comprise entre *d e d*. Même à un petit grossissement, on voit que les faisceaux conjonctifs ont une direction oblique avec tendance à se placer verticalement. A côté des enfoncements épidermiques ou bouchons interpapillaires plus importants qui représentent peut-être les résidus d'un follicule pileux, on note une densification encore plus épaisse, formée de nombreuses fibres très menues et de granulations extrêmement fines semblables au « trouble parfaitement granuleux » décrit par Neumann parmi les altérations propres à la peau des vieillards.

Çà et là, on trouve toujours quelque petit poil, *p*, mais, dans de nombreuses préparations faites, je n'ai jamais trouvé trace de glandes sudoripares ou sébacées, ce qui expliquerait la sécheresse des taches atrophiques.

Examinant les préparations de la peau atrophique à un fort grossissement, on ne trouve dans tout le derme et le conjonctif sous-jacent aucune cellule d'infiltration. Seulement, au milieu du tissu exclusivement fibreux, jaillissent les vaisseaux du derme *v v v*, que l'on peut voir, même à un faible grossissement, remplis de globules rouges parfaitement conservés. Dans les capillaires qui montent dans les papilles, chaque globule occupe la capacité du vaisseau, et, se superposant les uns aux autres, ils prennent l'aspect cubique et peuvent être comptés.

Dans ce fragment de peau, à plus forte raison que dans l'éruption, il n'existait pas de trace de tissu adipeux.

Des morceaux placés dans le chlorure d'or et dans l'acide osmi-

que pour les recherches à faire sur les nerfs, je ne puis me servir que des derniers, ceux soumis à l'action du chlorure d'or s'étant abîmés, chose qui peut arriver, comme on le sait. De ceux traités par l'acide osmique seulement, je parvins à découvrir avec peine, et après avoir fait de nombreuses coupes, quelques-unes des minces fibres nerveuses; mais même celles-ci me semblèrent être dans des conditions apparemment normales.

Du reste, même si elles s'étaient avérées altérées, on devrait conclure qu'une telle altération est secondaire au processus sclérosant ou, en d'autres termes, est un effet et non la cause de la maladie, compte tenu de la différence trouvée entre la peau déjà atrophiée et celle où commençait le processus morbide.

Je dois rappeler, à titre de curiosité, que, vu le résultat négatif relatif aux altérations nerveuses, ayant voulu faire même des recherches microbiennes (étant donné que c'est maintenant une faute de les négliger), il m'arriva de trouver dans un des premiers fragments traités par l'acide osmique, mais qui n'en avait presque pas ressenti l'action, des formes bacillaires un peu plus longues et plus grandes que le bacille de la tuberculose, légèrement incurvées, occupant, la plupart, les vaisseaux du derme, mais visibles même en dehors de ces vaisseaux. On aperçoit ces formes, bien détachées (et on les voit toujours parce que maintenant les préparations se conservent très bien) par la coloration faite avec une solution de violet de gentiane, à laquelle on ajoute, extemporanément, quelques gouttes d'ammoniaque : qu'on note que, pour décolorer le fond de la préparation, je me servis d'un mélange d'une partie d'acide nitrique et de deux parties d'eau.

Si j'avais fait cette constatation sur des préparations faites avec un fragment conservé dans l'alcool, je lui aurais donné une certaine importance : mais je dus tenir compte que le fragment de peau était resté dans la solution de bichromate de potasse du 24 janvier jusqu'à la fin de février. N'ayant plus à ma disposition de la peau conservée dans l'alcool, je me décidai à répéter mes recherches quand le malade aurait été disposé à me fournir un nouveau fragment de peau. Mais du fragment prélevé en septembre, aussi bien dans les portions conservées dans l'alcool que

dans celles maintenues dans la solution de bichromate, quelles que fussent les tentatives que je fis, je ne trouvai aucune forme bacillaire qui rappelât celles vues dans les premières préparations.

Quoique je puisse m'objecter que, dans le premier fragment, il s'agissait d'un processus morbide déjà arrivé à son terme, et, dans le second, au contraire, d'une maladie à son début, je suis enclin, malgré tout, à admettre comme accidentelle la présence de tels micro-organismes, et j'attribue la chose uniquement au travail d'un observateur consciencieux.

### Observation II.

(A. Nanta, *Sur une observation d'anétodermie ortiée avec mégalosplénie et polyglobulie. A. F. D. S.*, 1919, p. 357.)

X..., 23 ans, chasseur à pied, né à Toulouse, entre à la clinique de dermatologie de l'Université de Toulouse au début de février 1919. Pas d'antécédents héréditaires bien remarquables. Il a un frère bien portant, qui est sujet à des poussées d'urticaire; lui-même a pu faire deux ans de service comme chasseur à pied; il a eu la scarlatine et une bronchite bien guéries. Il a été évacué peu de temps après l'armistice du 11 novembre 1918 pour rhumatisme subaigu; il fut dirigé sur le service de M. le Professeur agrégé Dalous, qui, ayant aperçu sur son tégument des efflorescences singulières, le fit passer dans le service de M. le Professeur Audry.

Le malade raconte que ces efflorescences datent de l'âge de 12 ans, et elles auraient apparu à la suite d'une poussée d'urticaire généralisée. Elles n'auraient subi depuis lors aucune modification. Il n'y a pas eu d'autre poussée éruptive de même nature, bien que le malade présente encore de l'urticaire après l'ingestion de fraises ou de poisson. C'est un homme de petite taille, plutôt maigre, un peu pâle, intelligent. Le cœur et les poumons sont normaux. On ne trouve pas d'altérations objectives du côté des articulations, bien que le malade y ait présenté des phénomènes

douloureux assez prononcés. La seule anomalie viscérale que l'on ait constatée consiste en une tuméfaction modérée de la rate, qui présente une surface de matité de quatre travers de doigt sur la ligne mamillaire, et qui est perceptible à la palpation profonde au-dessous des fausses côtes. En dehors des douleurs articulaires, pas d'autre accident subjectif qu'un léger essoufflement et un point de côté splénique après un exercice prolongé. Dans l'ensemble, la peau est uniformément brune, sans pityriasis et sans autres anomalies. Disons dès maintenant que les muqueuses et les phanères sont normaux.

*Altérations cutanées.* — A première vue, elles ressemblent à des verrues planes. On les observe sur toute la partie antérieure du tronc, sur les flancs, dans le dos; elles descendent sur les fesses et les hanches, mais respectent à peu près complètement les membres et la tête. Il s'agit de petites efflorescences rondes ou ovales très faiblement saillantes, ayant à peu près 1/2 centimètre à 1 centimètre de diamètre. Elles sont inégales, bien limitées, élevées à pic sur la peau saine, aplaties, un peu brillantes, striées par des sillons cutanés normaux, plus visibles à jour frisant que de toute autre façon. Leur couleur, d'ailleurs normale, à peine un peu jaunâtre, peut-être un peu plus pigmentée sur les bords. Il n'y a pas de trace de rougeur, ni d'érosions, ni de décoloration, ni de grattage ancien ou récent.

A la pression, on est assez surpris de percevoir une moindre résistance, d'ailleurs faible. Quand on étend la peau entre les deux pouces, leur saillie s'efface; elles sont en général distribuées très irrégulièrement; cependant, sur le dos, elles se disposent en « abies » par rapport à la colonne vertébrale. Sur les hanches, elles sont groupées, quelquefois même confluantes en plusieurs points des flancs; elles affectent une disposition linéaire en files plus ou moins longues, exactement comme s'il s'agissait de papules urticariennes flétries et exsangues. Leurs réactions au grattage sont celles de la peau saine, la rayure par l'ongle provoque une réaction dermographique réelle, mais faible et éphémère. Pendant les trois mois où nous avons pu suivre le malade, nous n'avons trouvé aucune modification de l'état de la peau. Les douleurs articulaires ont dis-

paru, sans que nous puissions savoir si le traitement radiothérapique, d'ailleurs prudent, que nous avions fait subir à la rate, a joué un rôle dans cette amélioration. La rate elle-même, au reste, avait diminué de volume.

Voici l'examen des urines tel que nous le devons à M. Valdiguié, pharmacien en chef des Hôpitaux :

Volume, 1.050;
Densité, 1.030;
Azote total, 15 g. 50;
Urée, 27 g.;
Azote de l'urée, 13 g.;
Ammoniaque, 0,78;
Acide urique, 0,67;
Chlorures, 17,30;
Phosphates, 2,58;
Indican, 0 F 00379 (méthode de Wang).

Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni matières scatoliques.

Rapport azoturique, 0,83;
Rapport Maillard, 4,7;
Rapport $\frac{\text{acide urique}}{\text{urée}}$, 0,24;
Rapport $\frac{\text{acide phosphatique}}{\text{urée}}$, 0,092.

*Examen du sang.* — Un premier examen a été fait deux fois et par deux personnes différentes avec un résultat concordant, qui a été en février :

Nombre de globules rouges, 6.300.000;
Nombre de globules blancs, 18.000.

Au mois d'avril, après cinq séances de radiothérapie splénique, et lorsque la rate était devenue imperceptible à la palpation, le nombre des globules rouges était descendu à 5.780.000 et celui des globules blancs à 16.000.

Le pourcentage leucocytaire donne les résultats suivants :

Lymphocytes, 12;
Moyens mono, 4;
Grands monos, 8;
Poly-éosino, 4;
Poly-neutro, 72.

*Examen histologique.* — Une biopsie a été fixée par le bicromate de potasse et formol, inclusion à la paraffine, coloration à l'hématéine-éosine-safran, au bleu de toluidine-éosine-orange, bleu polychrome, orcéine acide, fuchsine de Weigert, hématoxyline, Van Gieson, etc.

En dehors d'un faible état planiforme de l'épiderme, dont les papilles sont diminuées de hauteur, les lésions que l'on observe dans le derme sont de trois ordres :

1° Une infiltration discrète de lymphocytes et de Mastzellen assez nombreux, où elle souligne par une traînée sombre le trajet des petits vaisseaux. Dans le derme papillaire, l'infiltration est complètement nulle et on ne constate absolument rien qui dénote une inflammation ancienne ou récente.

2° Les fibres élastiques dans ce derme papillaire sont extraordinairement raréfiées; le feutrage sous-épidermique a disparu complètement en plusieurs endroits et, en règle générale, les fibres élastiques sont minces et clairsemées. Dans les couches profondes du derme, ce même tissu élastique se rapproche sensiblement de la normale, les faisceaux en sont peut-être un peu plus volumineux autour de quelques vaisseaux sanguins; la limitante interne d'une artériole en particulier est notablement épaissie;

3° La couche moyenne des fibres conjonctives du derme offre une tuméfaction de gros trousseaux conjonctifs et présente en outre une certaine affinité pour des bleus basiques au lieu de se colorer par l'éosine seule quand on emploie le réactif de May-Giemsa, les faisceaux conjonctifs prennent une couleur d'un rose violacé indécis, alors même que la différenciation est poussée un peu loin : il y a donc une dégénérescence collacinique.

4° L'épithélium de recouvrement est à peu près normal dans sa

composition; toutefois, il est certainement aminci, atrophié, en ce sens que les colonnes inter-papillaires sont très réduites et que le nombre des couches qui entrent dans la composition du corps muqueux est moindre qu'à l'état normal. En outre, l'épithélium de recouvrement est remarquable par une pigmentation accrue de la couche génératrice. Il s'agit de pigment finement granuleux jaune clair, intracellulaire, qui est certainement un peu plus abondant que dans la zone de coupe correspondant à la peau saine.

Nanta ajoute à son observation le commentaire suivant :

En résumé, il y a donc une légère atrophie de l'épithélium avec exagération faible de la fonction pigmentaire, atrophie élastique presque complète dans le derme papillaire, infiltration inflammatoire circonscrite au pourtour des vaisseaux, dégénérescence collacinique des faisceaux conjonctifs. Au total, lésion d'une atrophie maculeuse cutanée. Il paraît bien vraisemblable que les efflorescences actuelles ont débuté en forme d'urticaire, et notre opinion repose non pas seulement sur les dires du malade, mais encore sur la disposition linéaire d'un certain nombre d'éléments. S'agit-il d'une urticaire pigmentaire à forme anormale ? Ni cliniquement, ni histologiquement, on ne peut s'arrêter à cette hypothèse, la disposition et le nombre des mastzellen n'ont rien de commun avec ceux de l'urticaire pigmentaire. Quant au syndrome clinique, il est totalement différent. Pas davantage il ne peut s'agir d'une des innombrables variétés d'urticaires persistantes qui ont été décrites : dans tous les cas, il s'agit de maladie à poussées successives, à éléments actifs, excoriés, cicatriciels, etc. Il n'y a pas moyen de distinguer essentiellement notre observation de celles qui sont habituellement qualifiées d'atrophies maculeuses, d'anétodermies au sens de Jadassohn. Toutefois, cette saillie pseudo-verruqueuse des efflorescences peut être considérée comme tout à fait exceptionnelle. Les altérations du sang et de la rate sont ici remarquables; les altérations du sang diffèrent totalement de celles qui ont été signalées par Leredde et d'autres auteurs dans l'urticaire.

Elles ne paraissent pas avoir été signalées dans les observations assez nombreuses d'atrophies cutanées dont nous avons pu prendre connaissance. S'agit-il d'une sorte de syndrome spéciale ? Nous ne sommes pas encore autorisés à le croire et nous devons plutôt nous souvenir que les travaux de Widal, de Lepas, etc., tendent à rattacher certaines hypertrophies spléniques avec polyglobulie à la tuberculose. Ceci nous ramène à l'étude des rapports qui peuvent ou doivent être établis entre les anétodermies maculeuses et la tuberculose. Les recherches de laboratoires n'ont pas encore donné de réponses positives. Adamson, Gougerot, Oppenheim, etc., ont signalé des macules atrophiques chez des sujets porteurs de tuberculose cutanée ou viscérale. Oppenheim, Terebrunsky, ont essayé de discerner l'action purement toxique ou inflammatoire des sérums sur le tissu élastique. Il semble qu'un stade inflammatoire soit nécessaire, et notre observation, comme bien d'autres, parlent dans le même sens.

Pour le moment, rien de décisif n'est encore connu. L'avenir seul pourra fournir l'interprétation de cas semblables au nôtre et dire comment et pourquoi des poussées en forme d'urticaire peuvent aboutir à des altérations anétodermiques et quel processus étiologique a pu les déterminer.

### Observation III.

(Touraine, *Anétodermie urticarienne type Pellizzari. Sa place parmi les atrophies cutanées maculeuses.* Société franç. de dermato-syph., séance du 9 oct. 1941, *B. S. F. D. S.*, 1941, p. 602).

La malade est âgée de 46 ans, sans profession. Le père a 82 ans, la mère, a 80 ans, sont bien portants. Elle est la cinquième d'une fratrie de six membres, dont le deuxième a un vitiligo et la troisième serait morte de tuberculose.

Elle-même a été bien portante jusqu'à son mariage, à 27 ans, en 1922. Son mari avait contracté la syphilis; mais, soigné correc-

lement par E. Fournier, il aurait reçu l'autorisation médicale de se marier. Elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche. Dès 1922, elle est opérée pour un fibrome pédiculé de l'utérus; une hystérectomie totale est rendue nécessaire, en 1931, par des fibromes multiples; une greffe ovarienne aurait été faite; ce n'est que très récemment que des bouffées de chaleur se seraient manifestées, rapidement disparues après quelques injections de propionate de testostérone (perandrone). A noter cependant un certain kraurosis vulvæ avec atrésie du vagin.

En 1930, à l'occasion de céphalées persistantes, on trouve une réaction de Wassermann fortement positive. Une ponction lombaire, en 1931, donne : 2 lymphocytes, 0 g. 35 d'albumine, Wassermann négatif. Depuis 1930, elle subit très régulièrement un traitement énergique arsenical et bismuthique à raison de trois séances par an. Cependant, les réactions sérologiques restent oscillantes, complètement négatives en octobre 1933, mai 1934, avril et août 1937, août 1941; partiellement positives en janvier 1937, février 1940, avril 1941; fortement positives en février et décembre 1934, en 1935 et 1936, en août 1938, novembre 1939, janvier 1941. La céphalée reste toujours vive, exagérée par l'effort, mais sans nausées ni vomissements; un petit scotome central s'explique par une tache centrale sur chaque rétine. Cependant, un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien, par ponction sous-occipitale, en 1938, reste complètement négatif.

Les lésions cutanées actuelles ont débuté en juin 1940, en même temps qu'un léger eczéma rétro-auriculaire, qui, lui, n'a duré que quelques jours. Il s'est d'abord agi de poussées presque quotidiennes d'urticaire, à petits et moyens éléments, très caractéristiques, fort prurigineux, qui apparaissaient en fin d'après-midi, plus nombreux après la fatigue ou à l'occasion de fortes transpirations et qui disparaissaient en deux ou trois heures. Ces éléments sont restés localisés jusqu'en juillet 1941, c'est-à-dire pendant treize mois, sur les régions où s'est développée ultérieurement l'atrophie, pourtour du cou, partie supérieure de la poitrine et du dos, plis antérieur et postérieur des aisselles. La malade spécifie bien que les plaques d'urticaire ne se formaient que là où les taches atrophiques se

sont constituées par la suite. Ces poussées se sont atténuées, puis espacées, et ont enfin disparu sur les régions précédentes depuis août 1941. Mais, depuis près de trois mois, elles se manifestent, presque chaque jour, à la partie supérieure des cuisses, dans les aines, sur les hanches et les fesses, toujours au même endroit. J'ai assisté à plusieurs de ces poussées; il s'agit d'urticaire typique, dont les éléments varient entre la taille d'une lentille et celle d'une pièce de 5 francs. Jamais il n'y a eu d'urticaire sur la face, le tronc dans ses deux tiers inférieurs, les mains et les pieds, les organes génitaux. Dans l'intervalle des poussées, la peau redevenait cliniquement normale.

Ce n'est qu'en juin 1941, un an après le début de l'urticaire, que la malade, pourtant attentive, remarque la formation de taches violacées persistantes d'abord sur le cou, puis dans les régions sus-claviculaires, devant les aisselles, enfin sur les épaules et les bras. Cette éruption s'enrichit par l'apparition de nouvelles taches, mais celles-ci conservent à peu près leurs dimensions initiales et ne s'étendent que peu; elles ne sont le siège d'aucune sensation subjective et, notamment, d'aucun prurit. Par contre, leur état d'atrophie s'accentue lentement. La coloration violacée assez vive du début s'est atténuée; le centre des éléments est devenu plus clair; et, depuis un mois, la peau commence à se déprimer et à se friper.

A l'examen actuel (12 septembre 1941), l'éruption est constituée par des nappes et des taches d'atrophie cutanée superficielle. Tout le pourtour du cou est occupé, en collier continu, par une nappe d'atrophie en bande circulaire, depuis le maxillaire inférieur jusqu'au sternum et aux clavicules; cette nappe mesure verticalement 9 centimètres sur la ligne médiane antérieure, 14 sur les scalènes, 12 sur la nuque.

Ailleurs, il s'agit de taches beaucoup plus petites. J'en compte 7 sur le haut de la poitrine, au-dessous des clavicules, dont les plus grandes atteignent 6 × 3 cm. 5, puis 3 ou 4 (dont quelques-unes en coalescence) sur le pli antérieur de chaque aisselle, 5 ou 6 sur le moignon de chaque épaule, une grande tache et 3 ou 4 petites sur le pli postérieur de chaque aisselle, 8 à 12 sur la face

antérieure de chaque bras (les autres faces restant indemnes), 3 ou 4, moins bien limitées, sur la face antérieure de chaque avant-bras.

Chacune de ces taches ou nappes a une teinte lilacée, et la peau amincie laisse transparaître un lacis vasculaire violet foncé, qui est particulièrement bien visible sur les taches les plus étendues (cou, aisselles). Une pigmentation brune assez intense se superpose à cette teinte sur la partie supérieure de la nappe du cou. La peau est finement ridée ou plissée, en papier à cigarette froissé, et cet aspect s'exagère dans les mouvements qui relâchent la tension de la peau. Le pincement montre la grande finesse, l'amincissement de cette peau; la palpation à plat révèle sa dépressibilité sur toute la surface de la tache, dans une aire nettement délimitée par un rebord précis où le derme retrouve brusquement sa résistance normale.

Leur surface est glabre.

Les éléments sont tous arrondis ou légèrement ovalaires et généralement isolés; quelques-uns sont formés par des taches contiguës, entrées en coalescence et ont, de ce fait, un contour polycyclique. Ils ne font aucun relief sur la peau; le centre des plus étendus est légèrement déprimé et plus pâle. Dans leur intervalle, la peau est normale.

Le reste des téguments ne présente que peu d'anomalies. A noter cependant des vergetures lombaires assez accentuées, en 7 ou 8 stries linéaires horizontales, parallèles, un petit nævus pigmentaire sur la hanche droite, un léger livedo en *cutes marmorata* sur la face antérieure des avant-bras, sur les rotules, dans les creux poplités. Pas d'acrocyanose, ni d'acroasphyxie. Pas de troubles des phanères. Pas d'adénopathies. Pas de sensibilité au froid.

La recherche du dermographisme montre que la raie vasomotrice érythémateuse est beaucoup plus rapide (presque immédiate : en 2 ou 3 secondes) sur les taches atrophiques que sur les régions voisines (15 à 20 secondes). Ce phénomène est surtout net après excitation par une pointe fine, telle qu'une aiguille; il est moins marqué si on utilise une pointe mousse (crayon, sonde cannelée). Par contre, la formation d'une strie pomphoïde met à peu

près le même temps (40 à 50 secondes) sur peau normale ou atrophiée; sa disparition se fait à peu près simultanément (4 minutes environ) sur les deux zones.

La sudation se fait aussi correctement sur les taches qu'en peau normale, ainsi que l'horripilation.

L'examen général révèle un léger double souffle aortique; la crosse de l'aorte bat au-dessus de la fourchette sternale.

Le cœur n'est pas augmenté de volume; ses bruits sont normaux. Le pouls est régulier, dépressible; la tension artérielle est de 17-9 au Pachon. Foie et rate, cliniquement normaux. Ni sucre, ni albumine dans les urines. La malade accuse souvent, surtout après usage de dentifrices, une légère sensation de brûlure œsophagienne mais pas de dysphagie. Réflexe oculo-cardiaque en légère vagotonie par diminution de 10 pulsations à la minute. Psychisme normal : cette femme est intelligente, pondérée et s'est fort bien étudiée.

Une biopsie a été pratiquée sur une plaque atrophique de l'aisselle droite, ancienne d'environ un an. Les lésions sont conformes à toutes les descriptions classiques. L'épiderme est plissé, aminci, non pas par réduction de la couche cornée, qui a au moins une épaisseur habituelle dans les secteurs où elle est resté adhérente (son clivage et son exfoliation sont, en effet, fréquents), mais par très forte réduction des autres assises; pas de stratum intermedium, stratum granulosum réduit à une cellule de loin en loin, couche de Malpighi formée de deux ou trois assises, couche basale en palissade verticale, assez riche en pigments.

La ligne dermo-papillaire est à peine ondulée, presque rectiligne, les papilles ne sont plus reconnaissables.

Sous l'épiderme se voit une bande assez régulière de faisceaux collagènes d'affinités tinctoriales normales, de structure correcte, pauvre en cellules conjonctives fixes, sans infiltrats leucocytaires. Le chorion moyen est formé de faisceaux conjonctifs irréguliers, clivés par de nombreux interstices, souvent en pelotons, prenant l'éosine de façon très inégale. Peu de cellules conjonctives. Les infiltrats cellulaires sont épars et petits, formés de cellules rondes

du type lymphocyte, de quelques plasmocytes; très peu d'histiocytes, pas de mastzellen. Ces infiltrats se voient surtout autour des vaisseaux du derme moyen et du réseau sous-épidermique. Les petits vaisseaux, artérioles et veinules, ont une paroi épaissie, par surcharge en tissu collagène; leur endothélium est saillant, en hyperplasie. Dans le derme profond, les lésions vasculaires se bornent à ces dernières altérations; dans les dermes moyens et superficiels, les vaisseaux sont, en outre, entourés par un discret manchon d'infiltration cellulaire. Les capillaires superficiels sont peu nombreux; leur endothélium est en prolifération; leur gaine cellulaire externe est irrégulière et peu importante.

Les fibres élastiques sont considérablement raréfiées dans le chorion superficiel, mais on en trouve encore, de loin en loin, gonflées, irrégulières, fragmentées ou en petits pelotons, dans la partie périphérique de la zone atrophique; cependant elles font complètement défaut dans les infiltrats cellulaires. Dans le derme moyen, elles manquent complètement et ne reparaissent, progressivement, que dans les couches profondes. Leur territoire, où elles sont absentes, figure donc une sorte de cône à base épidermique, à sommet vers l'hypoderme.

On note quelques pelotons adipeux en plein chorion. Les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudoripares, les nerfs, ne présentent aucune atlération notable. Les muscles horripilateurs sont indemnes, bien visibles, de structure régulière.

En résumé, les lésions essentielles et primitives paraissent consister dans une endovascularite, prise dans les régions profondes du derme, avec périvascularite en manchons plasmo-lymphocytiques assez discrets dans les dermes moyen et superficiel. Les lésions secondaires sont constituées par des altérations des faisceaux collagènes et surtout par la raréfaction, puis la disparition des fibres élastiques dans le secteur vasculaire atteint. Les lésions épidermiques d'atrophie restent au second plan.

### Observation IV.

(P. Joulia et P. Le Coulant, *Un cas d'atrophie maculeuse à tendance extensive. Anétodermie urticarienne type Pellizzari. Ann. et bull. de dermato*, 8e série, t. 4, nos 9-10, sept.-oct. 1944, p. 238-248.)

D... (Aline), âgée de 19 ans, originaire des environs de Bordeaux, se présente le 22 juillet 1943 pour des lésions inesthétiques

Fig. 1.

des membres à tendances nettement extensives et s'accompagnant de prurit variable parfois intense.

La première manifestation de la dermatose remonte à l'âge de 9 ans. Le mode de début est difficile à préciser.

D'après l'histoire que raconte sa mère, il y aurait eu des papules apparues sans phénomènes généraux sur les membres supérieurs et le dos des mains vite transformées en pyodermites par le

Fig. 2.

grattage. La poussée évolua pendant deux mois, laissant des cicatrices atrophiques violacées. Puis des éruptions nouvelles se produisent, sans pyodermites surajoutées.

A l'âge de 10 ans, pendant une rougeole, toutes les lésions disparaissent pour plusieurs mois. Mais bientôt des poussées éruptives reparaissent. A cette époque, à l'hôpital, le diagnostic d'érythème polymorphe a été posé.

Phlegmon du cou il y a quelques années. Bien réglée. Angines fréquentes. Opérée d'amygdalectomie il y a un mois.

Le 22 juillet 1943, l'état de la malade était le suivant : les lésions portent sur la face postérieure des jambes, les cuisses et surtout les fesses, le dos des mains, la face postéro-externe des avant-bras, les coudes. Ces lésions sont polymorphes, en ce sens que voisinent et s'intriquent des accidents évolutifs et cicatriciels;

Fig. 3.

que même sur les cicatrices peuvent réapparaître des lésions nodulaires nouvelles.

La maladie évolue sans fièvre et débute par une éruption plus ou moins diffuse de nappes érythémateuses recouvertes de papules rosées rappelant les lésions ortiées. Elles apparaissent brusquement sans raison apparente, plus particulièrement, d'après la malade, pendant la saison froide, en s'accompagnant de brûlures ou de prurit parfois intense.

Les nodules deviennent plus saillants, gardant leur couleur rose, virent un peu au jaune ou, avec une température basse,

au rose violacé; ils sont lisses au toucher, fermes au début et se groupent plus habituellement en éléments circinés ou festonnés, parfois annulaires. Ils grossissent au point de devenir de petites tuméfactions du volume d'un noyau de cerise ou même d'un noyau de prune et persistent en se ramollissant peu à peu pendant plusieurs semaines. Ces nodules se flétrissent; la peau se plisse finement à leur surface et ils s'affaissent progressivement pour dis-

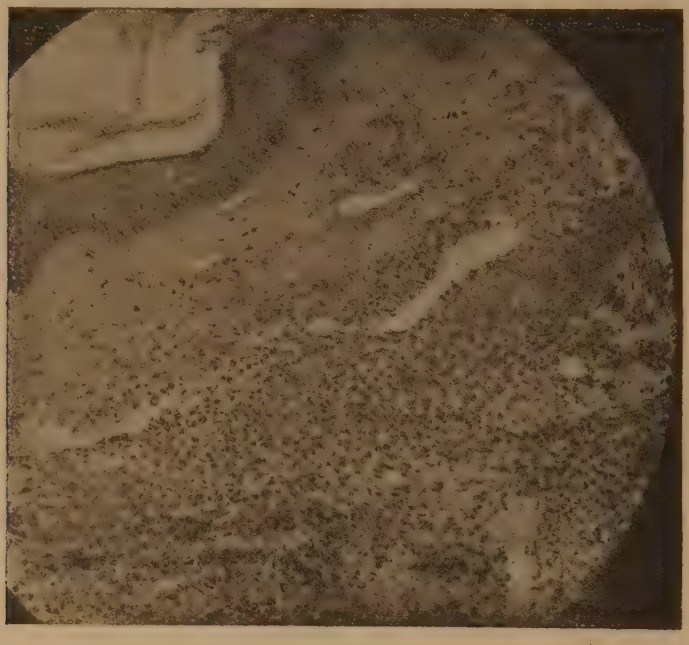

Fig. 4. — Stade érythémateux : la bande claire peu habitée d'éléments cellulaires est très nette. Gros infiltrat très dense du derme moyen.

paraître très lentement en laissant à leur place une nappe plus ou moins étendue de peau atrophique, mince, rosée ou rose jaunâtre, ou même violacée souvent de teinte et d'aspect de pelure d'oignon. Ils évoluent donc sans déterminer de processus ulcéreux.

Les poussées se succèdent, survenant sans cause apparente, plus marquées en hiver semble-t-il; les lésions deviennent alors plus violacées. Parfois apparaît au centre des nodules une ponctuation purpurique.

L'atrophie cicatricielle rappelle parfois par la limitation de certaines plaques, l'aspect de l'anétodermie, mais la fusion des éléments atrophiques transforme peu à peu les téguments de certaines régions, comme celle des mollets, de la face postérieure des cuisses et des fesses par exemple, en une vaste cicatrice atrophique dont l'épiderme fin, facile à isoler du plan profond, laisse transparaître les vaisseaux de l'hypoderme. Il n'y a pas de hernie graisseuse.

On trouve ces lésions nodulaires sur le dos des mains et plus particulièrement sur les articulations métacarpophalangiennes; ces tuméfactions mollasses sont un peu étalées. Même aspect des lésions du poignet, des coudes, mais, dans l'ensemble, le maximum des lésions, aussi bien érythémateuses et ortiées que nodulaires et atrophiques, siège sur les mollets, la face postérieure des cuisses et des fesses.

Sur le visage il existe de petits placards mal limités, de la dimension de pièce de monnaie, sur les joues en particulier, où la peau est nettement atrophique, parsemée de fines télangiectasies rappelant les lésions de la radiodermite, mais avec une peau plus fine, plus souple.

L'enfant a maigri de 11 kilogrammes depuis mars 1943. Elle dort mal, tourmentée par le prurit. Elle est également très affectée moralement par cette maladie.

L'examen général n'a rien montré de saillant et en particulier pas de splénomégalie. Les examens de laboratoire ont donné :

Métabolisme basal, normal; Bordet-Wassermann, négatif.

*Sang :*

Hémoglobine, 95 p. 100;
Hématies, 5.300.000;
Leucocytes, 7.600;
Polynucléaires neutrophiles, 54 p. 100;
Polynucléaires éosinophiles, 4 p. 100;
Polynucléaires basophiles, 0 p. 100;
Monocytes, 11 p. 100;
Lymphocytes, 30 p. 100;

Plasmocytes, 1 p. 100;
Calcium total, 0,110;
Calcium ionisé, 0,041;
Protéines totales, 81,00;

$$\frac{\text{Sérum glob.}}{\text{Sérum alb.}} = \frac{52,80}{28,20}, \ 1,84.$$

*Urines.* — Normales, à part un léger excès d'indican. Sucre de diabète, 0,15 par vingt-quatre heures.

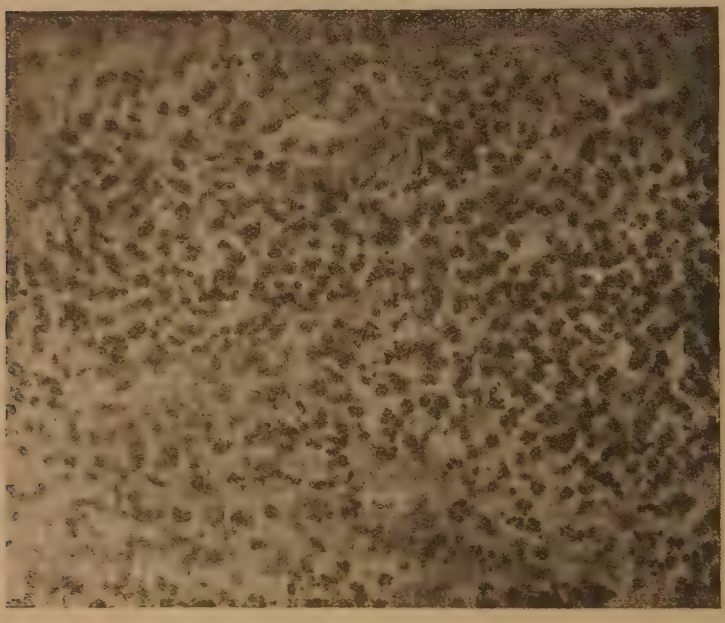

Fig. 5. — Infiltrat du derme moyen à plus fort grossissement : on y voit des polynucléaires en grand nombre.

Il a été pratiqué des radiographies des poumons, des os des mains et du crâne dans le service du Professeur Réchou, par le Docteur Caillon.

La radiographie pulmonaire a montré une accentuation de la trame des deux bases pulmonaires ainsi qu'un accrochage des deux coupoles diaphragmatiques à leur partie moyenne. Par ailleurs, le sinus costodiaphragmatique gauche manque un peu de trans-

parence. Rien d'anormal du côté du squelette des mains et du crâne.

Histologie.

Les prélèvements ont porté sur :

1° Une plaque d'érythème urticarien;

2° Un nodule de la fesse;

3° Une plaque d'atrophie cicatricielle.

Sur ces coupes, il a été pratiqué des colorations à l'érythrosine orange, bleu de toluidine; Van Gieson et orcéine acide.

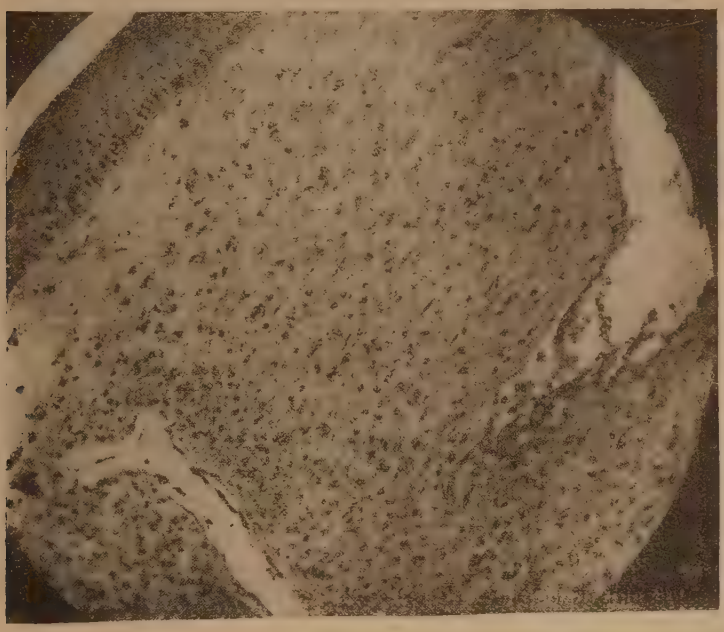

Fig. 5. — Stade tumoral, la bande claire du derme superficiel a disparu. Le derme moyen est composé d'une réticulose bien visible avec une poussière nucléaire. Grosse dilatation vasculaire.

I. *Erythème urticarien.* — On note une légère hyperkératose; la couche cornée est composée de lamelles feuilletées adhérentes à la granuleuse sans parakératose. Son épaisseur varie d'ailleurs avec les différentes parties de la coupe. Les papilles, irrégulières, existent néanmoins. Le derme sous-papillaire est peu infiltré, mais

par contre le derme moyen et le derme profond sont le siège d'une infiltration massive de cellules qui forme une nappe continue dans le derme moyen alors qu'au contraire l'infiltrat est disséminé en îlots dans le derme profond, surtout autour des vaisseaux.

1° *Epithélium.* — A part l'hyperkératose légère, on ne trouve que peu de lésions, la couche granuleuse est composée d'une seule couche de cellules. La couche de Malpighi est normale, peu épaisse, sans œdème.

La couche basale formée de cellules cubiques et allongées est nette, sans modification notable.

2° *Derme.* — Dans son ensemble paraît œdémateux. Il se divise en deux régions : *a*) une bande conjonctive sous-basilaire composée de gros faisceaux collagènes, épais, divisés par l'œdème et ne comportant que peu de cellules surtout composées de fibrocytes; *b*) dans le derme moyen, une infiltration cellulaire intense formant une bande épaisse tranchant par sa teinte foncée sur la bande claire conjonctive sous-basale. Dans cette partie du derme, le conjonctif est littéralement dissocié par des groupes de cellules parfois serrées, parfois plus étalées, composées surtout d'histiocytes à tendance épithélioïde, de très nombreux polynucléaires, qui, par leur présence, peuvent faire penser à des abcès en formation, et quelques gros mono à noyaux polylobés. Le collagène tend à disparaître et est remplacé par un tissu plus grêle et délicat. Le tissu élastique a complètement disparu de la couche papillaire et du derme moyen; par contre, il semble peu modifié dans le derme profond.

Les vaisseaux un peu dilatés ont conservé un endothélium normal.

II. *Nodule.* —Sous un épiderme diminué d'épaisseur sans couche cornée appréciable dans lequel on ne distingue plus de papilles, on trouve un amas cellulaire dense allant jusqu'au voisinage de l'hypoderme.

De gros vaisseaux dilatés contenant de rares globules rouges et des polynucléaires, sont disposés perpendiculairement à l'épiderme, rappelant un peu les formations en chandeliers du granulome télangiectasique.

1° *Epiderme.* — La couche d'éléidine forme la limite de la préparation. La couche de Malpighi n'est le siège d'aucun œdème. Les filaments d'union sont bien visibles. La couche basale est formée de cellules allongées et repose sur une vitrée rectiligne. Il n'y a plus de papilles.

Fig. 7. — Même stade à plus fort grossissement. Le réticulum cellulaire et fibrillaire est bien visible, il est fin et délicat comme celui des ganglions.

2° *Derme.* — La bande claire sous-épidermique dépourvue des cellules décrites sur les coupes d'érythème n'existe plus. Tout le derme est infiltré de cellules garnissant les mailles du conjonctif divisé par un œdème très important. On trouve moins de polynucléaires, de mono; quelques éléments épithélioïdes, mais surtout une poussière nucléaire témoin d'une destruction cellulaire importante. Les vaisseaux dilatés, mais vides de sang, sans réac-

tion endothéliale, ont la même disposition que précédemment. Le tissu élastique est complètement détruit.

III. *Zone atrophique.* — Les coupes rappellent l'aspect de l'atrophie cicatricielle. Les lésions évoluent sans ulcération préalable, sans suppuration extérieure, vers l'atrophie cicatricielle, malgré

Fig. 8. — Stade atrophique : hyperkératose avec amincissement de la couche muqueuse, absence de papilles, disparition des cellules d'infiltration. Grosse prolifération du collagène qui réapparaît au stade d'atrophie cicatricielle.

une hyperkératose feuilletée, sans parakératose; l'épiderme est très diminué d'épaisseur avec disparition des papilles. Le derme dans toute son épaisseur est composé de lames feuilletées de collagène qui reparaît à ce stade et prend intensément les couleurs basiques.

Par place, enserrés entre ces lames, des îlots de cellules rappelant celles des nodules semblent peu à peu étouffés par cette réaction conjonctive intense.

Infiltration de fibrocytes et d'histiocytes autour des glandes sébacées et des poils.

Le tissu élastique est complètement détruit.

L'intérêt de ce cas réside :

1° Dans ce fait qu'il s'agit d'une jeune fille de 19 ans dont les lésions ont débuté à l'âge de 9 ans.

Fig. 9. — Le collagène est ici bien visible. Il a pris intensivement le bleu basique.

Ce début dans la jeunesse est exceptionnel dans la maladie de Pick-Herxheimer, bien que Pospelow ait signalé deux cas : un de 17 ans, un autre de 17 mois, et Nikulin (Oppenheim) un cas de 9 ans ; mais il est plus fréquent dans l'anétoderme de Jadassohn.

2° Dans l'aspect des lésions cutanées qui rappelaient l'érythème polymorphe, fait déjà signalé par Fidanza, et la succes-

sion des éléments éruptifs : érythème ortié, nodules, enfin atrophie terminale : tableau de l'*orticata atrofizante* de Pellizzari.

3° Dans les lésions histologiques.

La bande claire collagène sous-papillaire est très nette. La bande d'infiltration cellulaire du derme moyen est également pathognomonique pour Pautrier et Diss des lésions habituelles de l'acrodermatite atrophiante de Pick-Herxheimer qu'on retrouve habituellement aussi dans son premier groupe des atrophies circonscrites coexistant avec le Pick-Herxheimer.

Mais alors qu'habituellement cette infiltration est uniquement composée d'histiocytes, de plasmocytes et de mastocytes, dans le cas que nous rapportons il s'agit d'une infiltration en masse de polynucléaires et d'histiocytes.

Cette inflammation aiguë massive n'a été signalée que dans les cas d'anétodermie de Jadassohn, et alors même il ne s'agissait que d'une infiltration lymphocytaire, plasmocytaire et de mastocytes.

L'inflammation est ici plus aiguë encore, mais n'a jamais évolué vers l'abcédation ou l'ulcération. D'autre part on assiste à la disparition de cet infiltrat avec destruction des cellules, prolifération du collagène qui avait d'abord disparu et qui maintenant entoure peu à peu les îlots cellulaires restant.

Le tissu élastique est complètement détruit.

Nous n'avons pas trouvé les tumeurs fibreuses signalées à la période atrophique de la maladie de Pick-Herxheimer, non plus que les bandes scléreuses et les hernies graisseuses décrites par de nombreux auteurs. Nous n'avons pas constaté non plus d'infiltrats calcaires.

4° Enfin du point de vue étiologique, sans donner plus d'importance qu'il ne convient à un cas isolé, il nous permet de signaler l'absence de troubles ovariens ou thyroïdiens, surrénaux ou hypophysaires, mais, par contre, de déceler histologiquement des lésions aiguës qui sont davantage en faveur d'une origine inflammatoire.

## III

## DESCRIPTION CLINIQUE

Il paraît difficile, avec les quelques observations actuellement publiées, d'avoir la prétention de brosser un tableau clinique parfait de l'anétodermie urticarienne de Pellizzari. Nous allons essayer, toutefois, d'en donner une description clinique aussi précise que possible.

Il semble que les deux sexes soient également intéressés par cet état morbide, et que les premières manifestations apparaissent dans le jeune âge, le plus souvent aux environs de la puberté.

D'une façon générale, le début est caractérisé par des poussées urticariennes qui sont, dans certains cas, de l'urticaire vraie avec des efflorescences de papules ortiées à centre porcelainé sur un placard érythémateux, soit isolées, soit groupées en plaques plus ou moins importantes. Elles s'accompagnent ou non de prurit; elles peuvent être localisées ou au contraire disséminées sur une grande surface du corps. Ces lésions ortiées peuvent être les seuls éléments primitifs de la maladie et évoluer progressivement vers l'atrophie maculeuse (observation de Touraine), ou, au contraire, elles peuvent s'infiltrer et évoluer vers des formations tumorales qui rappellent tantôt des verrues planes (Nanta), tantôt des nodules, dont l'aspect fait penser au granulome annulaire (Joulia et Le Coulant).

Dans les deux premières observations françaises rapportées au chapitre précédent, il a été noté un dermographisme réel, beaucoup moins important cependant chez le malade de M. Nanta que chez celui de M. Touraine.

Les éléments papuleux ou nodulaires sont habituellement fixes, pendant un temps variable plus ou moins long. Ils sont arrondis ou ovalaires, plus ou moins saillants, de diamètre variant entre 1/2 centimètre et 2 ou 3 centimètres, bien limités, élevés à pic sur la peau saine, aplatis en surface, parfois un peu brillants, striés par les sillons cutanés normaux (Nanta) ou au contraire lisses, doux au toucher (Joulia, Le Coulant).

Leur couleur ne varie guère de celle de la peau normale (Nanta) ou au contraire ils sont jaunâtres, cireux, auréolés de rose ou de rouge violacé. Ils déterminent parfois du prurit dont l'intensité est variable et peut donner lieu, par le grattage, à des lésions secondaires.

Au bout de quinze jours, quelquefois plusieurs semaines, les lésions commencent à flétrir; elles s'affaissent, et insensiblement on assiste à la disparition de ces papules ou nodules qui sont remplacés par une atrophie maculeuse cicatricielle, ronde ou ovale, de dimension variable.

Chacune de ces taches ou nappes a une teinte violacée ou lilacée; la peau y est fine, amincie, facile à détacher des plans profonds par le doigt qui en apprécie la minceur; dans quelques cas, surtout lorsque les taches sont confluentes et occupent une certaine étendue, elle laisse transparaître le lacis vasculaire sous-jacent. Il faut noter que parfois coexiste une pigmentation rougeâtre qui donne à l'ensemble des lésions une teinte rappelant la pelure d'oignon.

A la palpation, la peau finement plissée, ridée au moindre attouchement, donne l'impression de papier à cigarette froissé. A travers cette peau cicatricielle, atrophique, d'une grande finesse, la palpation à plat laisse percevoir le derme sous-jacent.

A la limite des lésions, il semble que l'on remonte sur une surface plus dure, ferme, constituée par la peau normale.

On note l'absence de poils à ce niveau. Chaque élément atrophique est plus ou moins arrondi ou ovalaire; mais à la suite des poussées successives, les lésions peuvent confluer.

se juxtaposer et former des nappes plus ou moins polycycliques, comme dans l'observation de MM. Joulia et Le Coulant.

Au fur et à mesure que les lésions évoluent vers l'atrophie et la cicatrice, elles perdent leur teinte lilacée pour prendre la couleur d'une cicatrice ancienne blanche, semée de fines télangiectasies.

Ces lésions peuvent se rencontrer un peu partout sur le corps, assez rarement cependant sur le visage et le dos.

Chez le jardinier de Pellizzari, elles siègent des deux côtés du thorax lors de la première poussée; au cours des récidives, on les voit à la partie supérieure et antéro-externe des cuisses puis à la partie homologue des membres supérieurs. L'auteur note leur tendance à se disposer avec une certaine symétrie qui lui laisse penser qu'elles suivraient le trajet des nerfs superficiels.

M. Nanta les a observées à la partie antérieure du tronc, sur les flancs, danse le dos (?), sur les fesses et les hanches.

Dans l'observation de M. Touraine, elles sont localisées d'abord au pourtour du cou, à la partie supérieure de la poitrine et du dos, aux plis antérieur et postérieur des aisselles. Elles s'étendent ensuite à la partie supérieure des cuisses, aux aines, aux hanches et aux fesses.

Chez la malade de MM. Joulia et Le Coulant, on les trouve à la face postérieure des jambes, aux cuisses, aux fesses, sur le dos des mains, à la face postéro-externe des avant-bras et aux coudes.

Dans l'ensemble, il s'avère que l'état général est peu touché. Les malades supportent facilement cette inflammation cutanée et on ne trouve aucun épisode fébrile, aucune formation suppurée aiguë, à part les complications dues au grattage (Joulia et Le Coulant). L'examen des poumons ne révèle en particulier aucune lésion caractéristique. Dans l'observation de Touraine, on note un léger double souffle aortique accompagné de battements au-dessus de la fourchette sternale. Habituellement, ni le cœur, ni le pouls, ni la tension, ne sont modifiés. Le foie est normal. Seule, l'observation de Nanta signale une augmentation du volume de la rate.

Du point de vue digestif, on ne trouve rien à signaler d'anormal. Dans les quatre observations qu'il nous a été donné d'étudier, le psychisme des malades était absolument normal. Bien au contraire, ceux-ci s'étant observés de façon minutieuse, ont grandement contribué à l'étude de l'affection.

A part les recherches histologiques qui ont été très poussées par presque tous les auteurs des observations que nous avons présentées ci-dessus, nous sommes relativement pauvre en examens de laboratoire, d'ordre biologique. Pellizzari n'en signale aucun.

Les examens d'urines et de sang ont donné les chiffres suivants :

1° *Urines :*

Volume, 1.050;
Densité, 1.030 g.;
Azote total, 13,50;
Urée, 27;
Azote de l'urée, 13;
Ammoniaque, 0,78;
Acide urique, 0,67;
Chlorures, 17,30;
Phosphates, 2,58;
Indican, 0 p. 00379 (méthode de Wang);
Ni albumine, ni sucre, ni urobiline, ni matières scatoliques;
Rapport azoturique, 0,83;
Rapport Maillard, 4,7;

$$\text{Rapport } \frac{\text{acide urique}}{\text{urée}} = 0{,}24;$$

$$\text{Rapport } \frac{\text{acide phosphatique}}{\text{urée}} = 0{,}092 \text{ (Nanta).}$$

Touraine n'y trouve ni sucre ni albumine. Elles sont normales pour MM. Joulia et Le Coulant, à part un léger excès d'indican et 0,15 de sucre de diabète par vingt-quatre heures.

2° *Sang* :

Lymphocytes, 12;
Moyens mono, 4;
Grands mono, 8;
Poly éosino, 4;
Poly neuro, 72;

Globules rouges, 6.300.000;
Globules blancs, 18.000 (Nanta).

Après cinq séances de radiothérapie splénique, on a les changements suivants :

Globules rouges, 5.780.000;
Globules blancs, 16.000 (Nanta).

Hémoglobine, 95 p. 100;
Hématies, 5.300.000;
Leucocytes, 7.600;
Polynucléaires neutrophiles, 54 p. 100;
Polynucléaires éosinophiles, 4;
Polynucléaires basophiles, 0;
Monocytes, 11;
Lymphocytes, 30;
Plasmocytes, 1;

Calcium total, 0,110;
Calcium ionisé, 0,041;
Protéines totales, 81,00;

$$\frac{\text{sérum albumine}}{\text{sérum globuline}} = \frac{52,80}{28,20} \; 1,84 \text{ (Joulia, Le Coulant).}$$

De plus, le Bordet-Wassermann est négatif, et le métabolisme basal est normal (Joulia, Le Coulant).

Ainsi donc, ces lésions initiales : placards érythémateux surmontés d'éléments papuleux ou nodulaires ont une tendance générale à se transformer en passant souvent par des couleurs et des dimensions diverses pour aboutir au stade

ultime de l'affection, c'est-à-dire aux plaques plus ou moins étendues d'atrophie cicatricielle, indélébiles et irréductibles.

Cette évolution se fait dans un temps plus ou moins long qui est le même pour tous les éléments d'une même poussée éruptive. Mais plusieurs poussées pouvant se succéder à des intervalles de temps variables, il n'est pas rare de constater, chez un même malade, des lésions de stades évolutifs différents qui voisinent ou s'intriquent, même parfois, d'une façon assez intime.

On pourrait multiplier presque indéfiniment les formes cliniques selon l'intensité de l'érythème ortié du début par exemple, ou selon l'évolution plus ou moins rapide des lésions initiales. En nous rapportant à M. Touraine, on s'aperçoit que l'on peut être parfois porté à vouloir faire entrer dans le cadre de l'anétodermie urticarienne de Pellizzari — pour avoir trouvé en même temps chez le malade un des signes typiques de cette affection — certaines dermatoses s'y rapprochant un peu. C'est ainsi, nous dit cet auteur, que MM. Milian et Gougerot, Chargin et Silver ont observé des poussées d'urticaire typique, les premiers, au cours d'une anétodermie érythémateuse, les deux autres dans un cas d'atrophie maculeuse type Schewenninger-Buzzi. On pourrait se demander en effet si l'urticaire fait partie intégrante de la maladie, ou si plutôt l'urticaire n'est qu'une simple coïncidence au cours de ces affections.

## IV

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Des trois observations qui ont été publiées en France, il n'en est qu'une qui ait permis d'étudier les lésions à la période de début : nous voulons dire le stade urticarien et le stade papuleux ou nodulaire. Par contre, le stade atrophique a été largement décrit et correspond à ce que les classiques ont donné de la description de l'anétodermie de Jadassohn. Nous nous reportons donc à l'observation de Joulia et Le Coulant en ce qui concerne le stade érythémateux et nodulaire.

1° **Erythème urticarien.** — On note une légère hyperkératose; la couche cornée est composée de lamelles feuilletées adhérentes à la granuleuse sans parakératose. Son épaisseur varie d'ailleurs avec les différentes parties de la coupe. Les papilles irrégulières existent néanmoins. Le derme sous-papillaire est peu infiltré, mais par contre le derme moyen et le derme profond sont le siège d'une infiltration massive de cellules qui forme une nappe continue dans le derme moyen, alors qu'au contraire l'infiltrat est disséminé en îlots dans le derme profond, surtout autour des vaisseaux.

*a*) Epithélium. — A part l'hyperkératose légère, on ne trouve que peu de lésions, la couche granuleuse est composée d'une seule couche de cellules. La couche de Malpighi est normale, peu épaisse, sans œdème. La couche basale, formée de cellules cubiques et allongées, est nette, sans modification notable.

*b*) Derme. — Dans son ensemble, il paraît œdémateux. Il se divise en deux régions :

*a. Une bande conjonctive sous-basilaire*, composée de gros faisceaux collagènes, épais, divisés par l'œdème et ne comportant que peu de cellules, surtout composées de fibrocytes

*β. Dans le derme moyen*, une infiltration cellulaire intense, formant une bande épaisse tranchant par sa teinte foncée sur la bande claire conjonctive sous-basale. Dans cette partie du derme, le conjonctif est littéralement dissocié par des groupes de cellules parfois serrées, parfois étalées, composées surtout d'histiocytes à tendance épithélioïde, de très nombreux polynucléaires qui, par leur présence, peuvent faire penser à des abcès en formation, et quelques gros mono à noyaux polylobés. Le collagène tend à disparaître et est remplacé par un tissu plus grêle et délicat. Le tissu élastique a complètement disparu de la couche papillaire et du derme moyen; par contre, il semble peu modifié dans le derme profond. Les vaisseaux, un peu dilatés, ont conservé un endothélium normal.

2° **Nodule.** — Sous un épiderme diminué d'épaisseur sans couche cornée appréciable, dans lequel on ne distingue plus de papilles, on trouve un amas cellulaire dense allant jusqu'au voisinage de l'hypoderme.

De gros vaisseaux dilatés contenant de rares globules rouges et des polynucléaires sont disposés perpendiculairement à l'épiderme, rappelant un peu les formations en chandeliers du granulome télangiectasique.

*a*) Epiderme. — La couche d'éléidine forme la limite de la préparation. La couche de Malpighi n'est le siège d'aucun œdème. Les filaments d'union sont bien visibles. La couche basale est formée de cellules allongées et repose sur une vitrée rectiligne. Il n'y a plus de papilles.

*b*) Derme. — La bande claire sous-épidermique, dépourvue des cellules décrites sur les coupes d'érythème, n'existe plus. Tout le derme est infiltré de cellules garnissant les mailles du conjonctif, divisé par un œdème très important. On trouve moins de polynucléaires, de mono, quelques éléments épithélioïdes, mais surtout une poussière nucléaire, témoin d'une destruction cellulaire importante. Les vaisseaux dilatés mais vides de sang, sans réaction endothéliale, ont la même disposition que précédemment. Le tissu élastique est complètement détruit.

3° **Zone d'atrophie.** — Tous les examens qui ont été pratiqués dans les observations que nous avons pu lire sont conformes aux descriptions classiques. L'épiderme est aminci, diminué de volume; on ne trouve pas le stratum intermedium, rarement de stratum granulosum. La couche muqueuse de Malpighi elle-même est réduite à quelques assises. La couche basale est nette, palissadique, quelquefois riche en pigments reposant sur une vitrée rectiligne. Les papilles ne sont plus reconnaissables.

Sous l'épiderme, le conjonctif est cicatriciel; les faisceaux collagènes ont conservé leurs affinités tinctoriales normales, mais sont pauvres en cellules conjonctives fixes; il y a peu ou pas d'infiltrats.

Le derme moyen est constitué de faisceaux prenant fortement les couleurs basiques; il renferme peu de cellules conjonctives. Les infiltrats cellulaires sont épars, peu nombreux, peu volumineux, surtout composés de lymphocytes et de plasmocytes. Nanta a signalé la présence de matzellen qui n'ont pas été retrouvés par les autres auteurs. Ces infiltrats sont plus nets autour des vaisseaux du réseau sous-épidermique. Ces derniers ont une paroi épaisse, surtout en collagène. On note une endothélite hyperplasique (Touraine).

Dans le derme profond, mêmes altérations vasculaires. La coloration par l'orcéine-acide montre une raréfaction considérable des fibres élastiques dans le derme superficiel. Elles sont habituellement sectionnées, fragmentées, irrégulières, gonflées, formant de petits pelotons. Elles manquent dans les zones d'infiltration cellulaire ainsi que dans le derme profond, et ne reparaissent que plus profondément, dans le chorion profond, au voisinage de l'hypoderme. Il a été signalé par quelques auteurs la présence de pelotons adipeux en plein chorion.

Les follicules pileux, les glandes sébacées, les glandes sudoripares, les nerfs, ne présentent aucune altération notable (Touraine).

## V

## DIAGNOSTIC

L'ensemble du syndrome urticaire, papules ortiées, nodules superficiels, limités, auquel succède une atrophie cutanée limitée, maculeuse, sont des signes suffisamment précis qui permettent de différencier cette variété d'anétodermie, qui porte le nom d'eritema orticato atrofizzante de Pellizzari.

Il est cependant bien facile de la confondre — de cela nous en avons la preuve évidente — avec d'autres affections pourtant bien différentes.

Il n'est que l'analyse minutieuse des signes cliniques, — des efflorescences en particulier, — et la possibilité de les voir évoluer vers l'atrophie cicatricielle pour permettre un tel diagnostic. L'anatomie pathologique est d'un précieux secours en pareil cas.

Au début, avant la période atrophique, cette affection si particulière peut être confondue avec l'urticaire banale évoluant à proximité des lésions atrophiques ou concurremment à elles, sans que ces lésions elles-mêmes passent par le stade d'atrophie. L'analyse minutieuse de l'évolution de la maladie permettra facilement le diagnostic.

Nanta a pu comparer certaines de ces lésions aux verrues planes. Il est donc possible, lors d'un examen rapide, de les confondre et de laisser passer l'affection véritable.

Dans l'observation de MM. Joulia et Le Coulant, on note qu'au début de l'apparition des lésions, celles-ci peuvent être confondues avec les lésions de l'érythème polymorphe à cause de leur localisation aux extrémités, de leur aspect circiné, rappelant au niveau du dos des mains les cocardes si caractéristiques de cette affection.

Le granulome annulaire pourrait être, à la rigueur, confondu avec les nodules ou les papules de l'eritema orticato atrofizzante à cause de leur disposition en festons qui, dans le cas de MM. Joulia et Le Coulant, ont pu également prêter à erreur.

L'étendue de l'atrophie cicatricielle, par suite de la coalescence des plaques évoluant en de vastes nappes atrophiques localisées à tout un membre, peut faire penser à l'atrophie de Pick-Herxheimer.

Enfin, la localisation des lésions sur le visage, à la période atrophique, avec les fines télangiectasies qui accompagnent cette atrophie, pourraient, à la rigueur, évoquer le diagnostic de poïkilodermie.

C'est, en somme, tout le diagnostic différentiel des atrophies cutanées qu'il faudrait traiter ici. Nous nous contentons de signaler les faits les plus marquants en recommandant d'associer, pour leur différenciation, un examen clinique minutieux, un interrogatoire soigné que complétera l'examen histologique qui seul pourra, dans certains cas, permettre le diagnostic.

## VI

## PATHOGENIE

Que dire de la pathogénie d'une affection que l'on connaît à peine, qui n'est qu'une faible partie du groupe très important des anétodermies de Jadassohn ? Il est assuré qu'actuellement nous n'avons aucune raison d'énoncer une pathogénie univoque et qui ne repose que sur des hypothèses.

Il s'agit d'atrophies cutanées consécutives à une inflammation, et cela nous avons pu le constater; mais de quelle inflammation s'agit-il ? Les différents auteurs ont pu invoquer, comme pour beaucoup d'autres affections, le rôle de la syphilis (Milian), qui touche de préférence le tissu élastique, ou la tuberculose, qui frappe davantage le conjonctif. Mais ce sont des infections que l'on retrouve dans toutes les pathogénies et qui n'ont pas fait leur preuve pour l'anétodermie urticarienne de Pellizzari.

Touraine a insisté particulièrement sur les phénomènes de vascularite du derme moyen, qui correspond surtout à des cas d'anétodermie érythémateuse de Jadassohn.

Toute cause d'artériolite peut la provoquer, mais il faut reconnaître que la syphilis intervient beaucoup plus souvent qu'il n'a été dit.

Successivement, les théories mécaniques, microbiennes, hématogènes, toxiques, trophoneurotiques, ont eu leur moment de vogue. On a invoqué tour à tour les influences variées traumatiques, toxiques, physiques ou chimiques, infectieuses, toxi-infectieuses, qui peuvent provoquer une lésion inflammatoire du derme.

Pour Pautrier, il s'agirait d'une maladie spéciale du tissu

conjonctif évoluant sous des influences endocriniennes et sympathiques.

Dans les cas que nous avons pu étudier, aucune pathogénie n'a pu être retenue. Dans le cas de MM. Joulia et Le Coulant en particulier, la jeune fille, en parfaite santé, sans antécédents héréditaires, ne présentait aucun trouble ovarien, thyroïdien ou hypophysaire. Par contre, l'histologie pouvait nous faire penser qu'il s'agissait plutôt de phénomènes inflammatoires rappelant beaucoup ceux déjà signalés par Nanta dans son observation.

Les faits particulièrement intéressants de la radiothérapie splénique dans le cas de Nanta, de la radiothérapie cutanée superficielle sans filtre, qui, dans le cas de MM. Joulia et Le Coulant, a amené une guérison en ce sens qu'il n'y a pas eu de plaques nouvelles depuis six mois, sont à rapprocher des faits de réticulo-endothéliose actuellement à l'étude, et dont la nature inflammatoire est évidente.

## VII

## TRAITEMENT

Pellizzari et Touraine ne parlent pas, dans leurs observations, du traitement qu'ils ont appliqué à leurs malades.

Nanta nous dit avoir obtenu, chez le sien, une amélioration qu'il n'est pas sûr être en rapport avec une radiothérapie prudente de la rate.

MM. Joulia et Le Coulant ont traité leur malade par des applications de radiothérapie superficielles, locales, sur les lésions cutanées elles-mêmes avec les doses de : 80 kilowatts, sans filtre, 22 centimètres anticathode de peau, 5 H. Les lésions ont été poursuivies activement, dès leur apparition.

Ce traitement a donné les résultats suivants : une seule application de rayons X sur chacune des lésions a donné l'affaissement complet de celles-ci. L'atrophie précédente n'a pas été modifiée, mais il n'y a pas eu de poussées d'efflorescences nouvelles.

## CONCLUSIONS

I. — Parmi les atrophies cutanées localisées de Jadassohn, il existe une forme urticarienne décrite pour la première fois par Pellizzari. Cette forme rare ne compte que quinze observations étrangères, presque toutes d'origine italienne. En France, trois cas seulement ont été signalés.

II. — La lésion urticarienne est l'élément primitif. Celui-ci peut évoluer directement vers le stade atrophique, ou en passant par un stade intermédiaire de papule ou nodule. La maladie qui tend à la chronicité débute dans le jeune âge et évolue par poussées successives, de telle sorte qu'à côté de lésions anciennes atrophiques, on peut trouver des lésions récentes, papuleuses. La récidive sur une plaque atrophique est fréquente.

III. — L'étiologie de l'affection est inconnue.

IV. — Le traitement par la radiothérapie sans filtre, superficielle, a donné dans un cas un résultat intéressant. Elle n'a d'action que sur l'élément évolutif. L'atrophie est une lésion définitive.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
DUPÉRIÉ.

Vu, bon a imprimer :
*Le Président*,
JOULIA.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 20 juillet 1943.
*Le Recteur de l'Académie*,
A. MARCHAUD.

## BIBLIOGRAPHIE


Joulia et Le Coulant. — Un cas d'atrophie maculeuse à tendance extensive. Anétodermie urticarienne type Pellizzari. *Ann. et Bull. de dermatol.*, 8e série, t. 4, nos 9-10, p. 238-248, sept.-oct. 1944.

Nanta. — Sur une observation d'anétodermie ortiée avec mégalospénie et polyglobulie. *A. F. D. S.*, 1919, p. 357.

Nouvelle Pratique Dermatologique. T. VI, p. 42-43.

Pellizzari. — *Eritema orticato atrofizzante. Giorn. ital. di mal. ven. e. di pelle*, 1884.

Touraine. — Anétodermie urticarienne type Pellizzari. Sa place parmi les atrophies cutanées maculeuses. Soc. franç. de dermatol. et de syphil., séance du 9 oct. 1941, *B. S. F. D. S.*, 1941, p. 602.

Traité de dermatologie clinique et thérapeutique. T. II, p. 200, 211, 215, 224, 225.



Dépôt légal effectué en 1945 (3e trimestre).

23537. — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1945.